

Année 1908

THÈSE

N°

359

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 20 Juillet 1908, à 1 heure,

PAR

HENRI MURIT

de la Faculté de médecine de Paris,
Ancien externe des Hôpitaux.

LA

PNEUMONIE CONGÉNITALE

Président : M. RECLUS, professeur.

Juges : { MM. PINARD, professeur.
KIRMISSON,
POTOCKI, } *agregés.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

52, rue Madame

1908

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1908

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 20 Juillet 1908, à 1 heure,

PAR

HENRI MURIT

de la Faculté de médecine de Paris,
Ancien externe des Hôpitaux.

LA

PNEUMONIE CONGÉNITALE

Président : M. RECLUS, professeur.

Juges : { MM. PINARD, professeur.
KIRMISSON,
POTOCKI, } *agrégés.*



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

52, rue Madame

1908

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....	DEJERINE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	QUENU.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	GILB. BALLET.
	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants.....	HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	GAUCHER.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.....	LE DENTU.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique.....	SEGOND.
	DE LA PER
	SONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN.
	PINARD.
Clinique d'accouchements.....	BAR.
	RIBEMONT - DES-
	TAIGNES.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	ALBERT ROBIN.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BRANCA.	DESGREZ.	LEGREY.	POTOCKI.
BEZANÇONFERN.	DUVAL (PIERRE)	LENORMAND.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LÉPER.	RENON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUJET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL, Chef
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	des trav. ana-
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	tomiques.
CLAUDE.	LABBE (MARCEL)	MULON.	SICARD.
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE,

A MA MERE

Souvenir de reconnaissance.

A MES FRERES ET SOEUR

A MES PARENTS ET AMIS

des hôpitaux, qui nous firent amplement bénéficier de leur habileté chirurgicale et de leur expérience clinique.

A M. le D^r Boissard, qui nous initia à la pratique des accouchements.

A M. le Professeur agrégé Ménétrier, et à notre excellent ami M. Touraine, interne des hôpitaux, qui nous fournirent de nombreux éléments de cette thèse.

M. le Professeur Reclus a bien voulu accepter la présidence de cette thèse. Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

INTRODUCTION

Bien que décrite depuis longtemps, la *Pneumonie du fœtus* constitue un des chapitres les plus obscurs de l'étude de l'hérédité infectieuse. Le nombre des faits publiés est des plus restreints. Il faut, en effet, un ensemble de circonstances qui ne se rencontrent que rarement. Assez nombreux sont les cas de pneumonie survenant pendant la grossesse et suivis d'expulsion du fœtus, mais extrêmement rares sont les cas où l'examen anatomo-pathologique a été fait sérieusement. Il faut arriver jusqu'à ces dernières années pour avoir des observations plus complètes, présentant toute l'autorité de l'examen bactériologique et histologique. Aussi, s'explique-t-on que la seule étude macroscopique et les difficultés de l'interprétation des faits aient amené d'aussi grandes divergences parmi les auteurs dans l'appréciation de sa fréquence : Lépine allant jusqu'à nier son existence, sa possibilité même, Valleix, au contraire, affirmant rencontrer l'hépatisation des poumons à l'autopsie de presque tous les nouveau-nés.

Les anciennes observations n'ont donc que peu de va-

leur. De plus récentes nous montrent la transmission de l'infection pneumococcique, mais sous forme de *septicémies* ou de *pyohémies* à foyers multiples. Seuls, les cas de Thorner et de Viti signalent la présence d'une pneumonie avec pneumocoques ; mais, fait important, l'enfant *a toujours survécu* quelques heures à l'accouchement et l'évolution de la pneumonie a pu se faire après la naissance.

Aussi, le cas que nous avons été à même d'étudier avec MM. Ménétrier et Touraine était-il nécessaire pour fixer définitivement ce chapitre de la pathologie générale. Dans cette observation, il s'agit d'une femme atteinte de pneumonie grave transmettant à son enfant une *forme similaire* de son infection pneumococcique. Le fœtus a fait *dans l'utérus*, une pneumonie semblable à celle de sa mère, et comme il est mort au cours de la gestation, il s'agit bien là, d'une *pneumonie fœtale*. L'étude clinique anatomique, histologique et bactériologique, qui mit en évidence le pneumocoque, en donnent une preuve irrécusable.

Il était donc intéressant de rechercher et de suivre les diverses étapes parcourues depuis la connaissance de l'hérédité infectieuse, de l'hérédité pneumococcique en particulier et d'en étudier les causes et la modalité.

CHAPITRE PREMIER

Jusqu'en 1880, le placenta, double barrière épithéliale, fut considéré comme un filtre absolument parfait, s'opposant absolument au passage des microbes de l'organisme maternel au sang fœtal. En 1857, Brauell fit des études sur la *bactéridie charbonneuse* et ne la rencontre jamais sur un grand nombre de fœtus d'animaux morts du charbon. Ces recherches reprises en France par Davaine l'amènèrent au même résultat. Dollinger injecte des bactéridies charbonneuses et ne les retrouve pas chez le fœtus. Ainsi fut créée la *loi Brauell-Davaine* universellement admise et le placenta fut réputé infranchissable aux microbes.

La première opposition à cette loi vint d'Arloing, Cornevin et Thomas, qui démontrèrent que le charbon passe. En 1882, Straüss et Chamberland publièrent quelques faits qui semblaient confirmer la grande loi de Brauell-Davaine. L'agglutination n'avait rien donné sur 20 cobayes expérimentés, mais la méthode des inoculations et surtout celle des *cultures* fournit des résultats *absolument concluants*, puisque 14 fois sur 26 fœtus

d'animaux inoculés du charbon, la bactérie fut décelée. Le nombre extrêmement minime de ces bactéries explique et les échecs que subirent les anciens expérimentateurs et le résultat négatif des agglutinations. Ces travaux furent continués par ceux de Perroncito, Koubassof, Birch-Hirschfeld, Rosenblath, Wollf, Chamberland et Roux. De nombreuses observations confirmèrent le passage de la bactériémie chez l'homme. Marchand voit mourir une femme de charbon quelques heures après son accouchement, l'enfant meurt charbonneux 4 jours plus tard et présente l'agent pathogène dans le placenta ainsi que des ulcérations au niveau des villosités chorionales. Paltauf découvre des bactéries dans le poumon d'un fœtus de cinq mois.

Mêmes résultats probants avec les *septicémies* ; Korner pour celle des lapins, Uffreduzzi pour le *proteus hominis capsulatus*, Strauss, Chamberland et Barthélemy pour le choléra des poules, Strauss et Chamberland pour la gangrène des poules ; mais toujours, pour les raisons données plus haut, la culture fut nécessaire.

Les observations de Lebedeff, Hanot et Luzet, Hanshalter, Lubarsch, Kaltenbach, Runge, établissent le passage du *streptocoque* dans l'*érysipèle*, celle de De Grandmaison et Pierre Cartier (Société de biologie, 4 février 1899) dans l'*infection puerpérale*. Le *bacille de Friedländer* fut retrouvé par Netter, Foa et Rattone. Celui de la *fièvre récurrente* par Spitz. Celui de la *fièvre intermittente* par Stokes, Pitres, Aubanais, Schurig, Hoffmann, Ruissel.

Le *bacille d'Eberth* par Chantemesse et Widal, qui le mettent en évidence après inoculation et chez une femme grosse de 4 mois, arrivée au 12^e jour de sa fièvre typhoïde. Neuhauss le constate à Berlin en 1886, sur un fœtus de 4 mois. Le retrouvent aussi Rebert, Eberth, Ernst, Legris, Egiglio, Frascani, Jarziewsky, Hildebrandt. Puis, c'est au tour de Löffler, Cadéac et Mallet pour la *morve*, Tozzoni et Cattani pour le *choléra*.

Il n'est pas jusqu'aux affections dont le bacille est encore inconnu, qui ne puissent se reproduire sur le fœtus. Follack et Schaffer l'ont remarqué pour le *rhumatisme articulaire*, Lafosse pour la *rage*, Bouley, Canillac, Peronato et Carita également par la méthode expérimentale. Vogel, Heine, Rilliet et Barthez prouvèrent la *rougeole congénitale*. Bailliou, Ferrario, Portier, la *scarlatine*. Quant à la *variole*, elle a donné lieu à un grand nombre d'observations. Roger retrouve dans les pustules et le pus de la variole hémorrhagique fœtale, un *parasite* qu'on remarque toujours dans le pus varioleux.

La recherche de l'hérédité infectieuse dans les *maladies chroniques* a donné lieu à de nombreux travaux. L'absence d'accident primitif est en faveur de la *syphilis congénitale*, d'autant plus fréquente que les deux générateurs ont contracté la maladie plus récemment. L'hérédité *tuberculeuse* est moins connue, pourtant les ravages qu'elle occasionne pendant les deux premières années sont considérables et Landouzy a pu noter un décès sur trois, à la crèche de l'hôpital Tenon, qui puisse lui

être imputé. Y a-t-il transmission *du terrain ou du bacille* ? Telle est la grosse question qui a divisé longtemps les expérimentateurs. Il semble que dans le cas de granulie, ou lorsque la tuberculose a évolué dans la première enfance, on a bien affaire au microbe lui-même. En tous cas, en 1883, Landouzy et Martin trouvent le bacille de Koch chez un fœtus n'ayant aucune lésion apparente. Ils inoculent son foie aux cobaye et retrouvent les lésions tuberculeuses. Le bacille est également remarqué par Peter, Ollendorf, Charrin. Vers la même époque, Sabouraud et Aviragnet publient un cas analogue : un enfant de mère granulique succombe 15 jours après sa naissance et l'autopsie montre sa rate et son foie farcis de granulations avec bacilles. Plus récemment, Sanchez Toledo et Vignal reprirent la question et ne purent jamais trouver le bacille de Koch chez des fœtus de femmes arrivées à la dernière période. L'injection de placenta aux animaux fut inefficace, et pourtant Bar et Rénon montrèrent que le sang du cordon ombilical contient des bacilles. Les expériences de Gärtner, Nouchez, Leyden, Strauss, Grancher, Cornet, Galtier, furent également concluantes. Ces divergences proviennent sans doute de la rareté de ces phénomènes chez l'homme, mais chez les bovidés, ils sont très fréquents (Recherches de John, Malvoz, Brouwier, Misselwitz et Bang, Czokor).

Le *pneumocoque* et la *pneumonie* ne furent pas laissés à l'écart dans cette longue suite de recherches et d'expériences et les premières notions sur la nature parasitaire

de la pneumonie devaient attirer l'attention sur ce côté si intéressant de cette affection survenant au cours de la grossesse : *la transmission possible de la mère à l'enfant*.

Déjà Billard, dans son *traité des maladies des nouveau-nés*, 1828, page 499, parle de trois enfants morts le premier jour de leur naissance, chez qui il trouva une altération d'un des poumons assez avancée pour lui faire croire que la maladie avait commencé dans le sein de la mère. Chez deux surtout, le poumon était fortement hépatisé à sa base et si cette altération des tissus n'existait pas pendant la vie intra-utérine, il est fort probable qu'elle s'était développée pendant ou immédiatement après l'accouchement. Grisolle, dans son *Traité de la pneumonie*, 1841, pense que cette affection n'est pas rare chez les nouveau-nés et amène leur mort en quelques heures. Il signale un cas où, à l'autopsie, des foyers disséminés et même des abcès du poumon font croire à une pyohémie à détermination pulmonaire. Guéniot, 1864, Wagner, ont rencontré aussi la pneumonie congénitale. D'autres observations de Marchand, 1887, Stracham, 1886, incomplètement rapportées et sans contrôle histologique, paraissent peu utilisables.

Nous connaissons déjà les divergences d'opinions de Lépine et Valleix. Des observations plus récentes nous montrent la transmission du pneumocoque, mais sous forme de septicémie ou de pyohémies à foyers multiples avec pneumonie absente ou associée à de nombreuses autres localisations. *Le cas de Hecker*, 1876, est particulièrement curieux, en ce fait qu'il montre que le fœtus

peut être contaminé par le pneumocoque localisé sur l'organisme maternel dans une région autre que le poumon ; une femme succombe à une méningite suppurée d'origine pneumococcique ; l'enfant retiré par l'opération césarienne meurt en 34 heures et l'autopsie donne une pneumonie lobaire gauche avec exsudats pleuraux et péricardiques. *Netter*, 1889 et *Lévy* 1889, signalent également de véritables pyohémies fœtales avec de nombreux foyers viscéraux et des épanchements purulents dans les grandes cavités séreuses. Un cas de *Roger* est encore plus remarquable ; il rencontra le pneumocoque en culture pure dans le sang et les organes du fœtus sans qu'il y ait eu de foyer morbide individualisé.

Il existe un petit nombre d'observations où l'étude anatomo-pathologique a été contrôlée par l'examen bactériologique et où l'infection maternelle semble s'être plutôt localisée sur l'organe similaire de l'enfant. Ce sont ; celle de *Thorner*, 1884, qui rencontre le pneumocoque dans le lobe inférieur gauche du poumon d'un enfant mort 36 heures après l'accouchement. L'*observation de Viti*, 1890, qui constate une pneumonie et du pneumocoque dans le sang, la rate, la plèvre, le péricarde, le péritoine, mais sans lésions macroscopiques de ces organes ; l'*observation de Champetier de Ribes*, 1891, qui trouve, chez un enfant mort 9 heures après son expulsion, une pneumonie double avec pneumocoques dans les exsudats fibrineux qui recouvrent les deux poumons ; celle de *Delestre*, 1898, qui décèle le pneumocoque de Talamon-Fraenkel dans le sang puisé au cœur, l'exsu-

dat gélatiniforme recueilli à la surface du cerveau et dans le liquide céphalo-rachidien, dans la rate, le poumon et le foie.

Il faut faire une place à part au cas de Marfan, étudié par Netter en 1886, qui note la présence de pneumocoques dans le poumon d'un enfant sans pouvoir se prononcer s'il y a eu transmission intra-utérine ou par l'allaitement.

Enfin, en 1907, paraît le cas de MM. *Ménétrier et Tournaine* qui, remarquablement étudié sous toutes ses faces, nous montre une pneumonie évoluant toute entière dans l'utérus et prouvant irréfutablement l'hérédité infectieuse.

De nombreux travaux de *pathologie expérimentale* sont venus apporter leur contribution toute scientifique à l'étude de la contagion maternelle. Le premier, Netter (Société anatomique du 9 avril 1886), rapporte un exemple de cette transmission. Un cobaye inoculé dans la plèvre avec les produits d'une endocardite ulcéreuse à pneumocoques, succombait le cinquième jour à une pneumonie avec pleurésie double et péricardite. Dans la corne utérine gauche de cet animal, se trouvaient quatre embryons morts. Le placenta, le sang du cœur, le suc de la rate de deux de ces embryons, renfermaient des pneumocoques identiques à ceux du sang de la mère. Dans une autre observation de Netter, il s'agit d'une souris qui succombe à l'infection pneumococcique à une période avancée de sa gestation. La présence des pneumocoques dans le sang du fœtus fut démontrée non seule-

ment par l'examen microscopique, mais aussi par les cultures et les inoculations.

En 1887, Foa et Bordone Uffredozzi constatèrent la transmission intra-utérine et, en 1888, Ortmann découvre le pneumocoque dans l'utérus d'un cobaye qui avait avorté au cours d'une infection pneumococcique.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Les rapports entre la pneumonie et la grossesse furent longtemps méconnus ou négligés et c'est à peine si parmi les anciens auteurs, on retrouve 5 observations de Mauriceau, sujettes à caution et ne reposant sur aucune donnée anatomique. Grisolles, dans son *Traité de la pneumonie*, y consacra un article spécial et considère la grossesse comme aggravant beaucoup la pneumonie. « Presque toutes les femmes succombent, dit-il, les unes conservant le produit de la conception, les autres après avoir avorté ou accouché prématurément. En 1870, le *Journal de médecine de Bruxelles* publie un mémoire de Chatelain : sur 39 cas de pneumonie pendant la grossesse, il y eut 10 décès et 9 accouchements prématurés. En 1874, Ricau publie 43 cas et constate que le pronostic s'assombrit beaucoup avec l'âge de la grossesse. Bergesie, sur 54 cas, donne 15 avortements et 10 morts pendant les 6 premiers mois, 10 accouchements prématurés

et 9 morts dans les 3 autres. Coli trouve 3 morts, 6 avortements contre 7 morts et 6 accouchements prématurés.

Flatté, dans sa thèse de 1892, a pu réunir un nombre de 213 cas connus de pneumonie pendant la grossesse, qui a été interrompue 118 fois, soit 55,4 0/0. Comment se fait-il que nous n'ayons pu réunir à grand-peine que 19 cas de pneumonie fœtale dans toute la littérature médicale ? C'est que très probablement, le passage du pneumocoque est *plus fréquent* qu'on ne le croit, seulement il détermine des phénomènes septicémiques et l'avortement qui en résulte est trop facilement attribué à des causes banales, telles que l'hyperthermie et cela est si vrai, que plusieurs observations que nous avons pu retrouver, se terminent toutes par la même phrase : *l'autopsie de l'enfant n'a pas été faite*. Nous citerons, entre autres, cette observation de Baudelocque, 1890 : Une femme âgée de 37 ans, 7^e pare, a un début de pneumonie deux jours après son entrée à l'hôpital ; enceinte de huit mois et demi, elle accouche deux jours après d'une fille vivante et meurt quelques jours après. L'autopsie révèle une hépatisation du lobe inférieur gauche avec fausses membranes. L'enfant, dès sa naissance, respire mal, le corps froid perd progressivement de son poids et elle meurt après quelques convulsions.

Et cette autre observation recueillie à l'hôpital Rothchild en 1890 : une femme de 30 ans entre à l'hôpital avec une pneumonie datant de 3 jours ; enceinte de 8 mois et demi, elle meurt peu de temps après. Une opération césarienne pratiquée 3 minutes après la mort,

amène un enfant asphyxié qu'on ne put ranimer. *Et ni la mère, ni l'enfant ne furent autopsiés.*

Malgré ces quelques cas, nous pouvons conclure avec les anatomo-pathologistes et les accoucheurs, que la pneumonie fœtale est un *accident très rare* et qu'on l'observe presque exclusivement dans des conditions semblables, c'est-à-dire chez *des mères pneumoniques*.

Nous savons que, au cours de l'infection pneumococcique, le sang peut renfermer des pneumocoques (Talamon et Friedlander). Netter en a démontré la présence dans l'utérus (*Arch. de physiologie*, 1886), dans le mucus et le sang de cet organe. Ces microbes peuvent arriver à l'utérus et être en excellente posture pour passer dans le sang de l'embryon. Ce passage est-il fréquent dans *l'espèce humaine*? *Question difficile à résoudre.* Tout ce que nous pouvons dire, c'est que cette transmission donne *rarement naissance à une pneumonie du nouveau-né.*

Nous ne pouvons assimiler la pneumonie humaine à celle des rongeurs qui servent aux expériences, car chez eux, il y a *infection générale*, condition nécessaire pour que le passage puisse se produire, tandis que chez l'homme, la pneumonie est d'abord et reste souvent une *infection locale*. On conçoit donc que la pneumonie fœtale soit bien plus fréquente chez les embryons de ces rongeurs que chez les nouveau-nés.

De plus, l'infection pneumococcique peut se transmettre à l'embryon humain sans que *l'autopsie révèle une pneumonie*, car, dit Netter, ce qui fait la pneumonie, ce

n'est pas seulement le pneumocoque, ce sont aussi les conditions nécessaires pour le fixer au poumon et pour aider à son développement. Il faudra donc recourir aux recherches bactériologiques, faits encore rares aujourd'hui. Et cette théorie est si vraie que l'on voit indistinctement une mère atteinte de localisations extra-pulmonaires du pneumocoque donner le jour à un enfant pneumonique (observation de Hecker, 1876), et l'enfant d'une mère pneumonique présenter une localisation pneumococcique tout autre (observations Lévy, 1889, Netter, 1889, Roger).

Enfin, une dernière recherche semble nécessaire pour compléter cette étude histologique : c'est celle de l'âge de la grossesse où la pneumonie fœtale apparaît le plus fréquemment. D'après l'examen des observations suffisamment complètes que nous possédons, nous pouvons affirmer, sans hésiter, que c'est la dernière période, du 8^e mois au moment du terme. En effet, aucun cas n'a été décrit avant 7 mois et il semble bien que le fœtus arrivé à terme présente les conditions les plus favorables pour être contagionné.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Le petit nombre d'observations que nous avons pu recueillir ne nous permet pas de jeter un jour bien net sur la symptomatologie de la pneumonie congénitale.

Les divers auteurs ont complètement négligé de nous fournir des renseignements sur l'état du fœtus pendant le cours de la pneumonie maternelle. Seuls, MM. Ménétrier et Touraine nous signalent que depuis le 8^e jour, la mère a cessé de percevoir les mouvements du fœtus. Nous ne pouvons donc savoir si, d'après le nombre et le timbre des battements cardiaques, on pourrait diagnostiquer que l'infection a atteint le fœtus.

Comme nous l'avons énoncé plus haut, c'est entre le 7^e et 9^e mois de la grossesse que survient la pneumonie congénitale, généralement chez une multipare, et il en résulte un accouchement soit prématuré, soit à terme, survenant soit dans les 2 ou 3 premiers jours de la pneumonie, cas fréquent, soit au 9^e jour (Netter) ou au 11^e jour (Ménétrier).

Sauf le cas de Hecker, 1876, où l'enfant mort est retiré par une opération césarienne, et le cas Ménétrier-Tourainé, où la mère accouche spontanément d'un enfant mort-né, l'accouchement donne toujours un enfant vivant, voué fatalement à la mort dans un espace de temps compris entre quelques heures et quelques jours. Il semble donc établi que la pneumonie du fœtus n'a pas une évolution brutale, et qu'elle met un certain temps à tuer son malade. Le début inconnu de cette maladie ne nous permet pas d'en fixer la durée, mais on peut l'évaluer approximativement entre 2 et 6 jours, en admettant un minimum de 24 heures d'évolution *in utero*.

Seul, Netter nous signale que l'enfant ne donne *aucun bruit anormal à l'auscultation*, bien que l'autopsie révèle une pneumonie du lobe supérieur droit. Les autres auteurs sont muets sur ce point.

A sa naissance, *l'enfant se porte bien* dans les observations de Marchand, Delestre, Netter. Puis, au bout de deux jours ou immédiatement après l'accouchement (autres observations), apparaissent les symptômes de l'affection.

L'enfant respire mal, tous les auteurs sont d'accord sur ce point, *incomplètement* et avec une *fréquence considérable*, il prend une *teinte subictérique* (Netter, Delestre), puis se refroidit et meurt dans l'aggravation de ces symptômes ou dans les convulsions (Delestre).

Tels sont les principaux symptômes de la pneumonie du fœtus. L'autopsie, toutes les fois qu'elle fut pratiquée, ne fut non moins intéressante. Et d'abord, constatons

que, sauf le cas de Netter, qui signale une pneumonie du lobe supérieur droit, et celui de Ménétrier, qui trouve un noyau dans le lobe moyen, cette variété de pneumonie semble affectionner tout particulièrement la *base du poumon*.

La pneumonie est souvent *double* (cas Champetier de Ribes, Delestre) et lorsqu'elle est unilatérale, elle siège sur le *poumon droit*. La pneumonie gauche n'est signalée solitaire que par Viti et Hecker.

Remarquons aussi la fréquente existence d'*exsudats fébrileux* abondants, qui font une véritable coque au poumon malade.

Nous avons déjà signalé que plusieurs auteurs ont trouvé une pyohémie à foyers multiples, plutôt qu'une pneumonie. Mais il est d'autres cas où la pneumonie semble bien être la véritable localisation de l'infection, les autres n'étant que tout à fait secondaires.

Parmi ces « complications », nous signalerons la pleurésie purulente, la congestion du foie et de la rate, l'exsudat que l'on rencontre fréquemment sur la pie-mère du cerveau, de la moelle et des ventricules cérébraux et enfin l'infection simultanée des deux caisses du tympan.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

L'évolution de la pneumonie congénitale aboutit fatalement à la mort en un temps qui varie, comme nous l'avons vu plus haut, entre 2 et 6 jours. Nous ne pouvons mieux faire que de donner les conclusions de Roger à son remarquable traité *des maladies infectieuses* :

« Dans quelques cas, les microbes produisent chez le fœtus une infection plus grave que chez la mère ; souvent à la suite de la vaccination de la brebis, le fœtus meurt. La pneumonie, la fièvre typhoïde, la syphilis, en donnent encore des exemples. Dans d'autres cas, l'infection est semblable à celle de la mère : syphilis, variole. Dans d'autres cas enfin, l'enfant paraît sain à sa naissance, puis l'infection éclate au bout de quelques années : syphilis, tuberculose, ou bien les générateurs peuvent imposer une nutrition anormale.

Mais les parents ne transmettent pas toujours leurs infections aux enfants. Ceux-ci peuvent être vaccinés contre une infection similaire future. Enfin, dans cette trans-

mission, on peut voir des troubles pouvant aller depuis rien jusqu'à la mort. »

Nous voyons que Roger place la *pneumonie* dans la catégorie des infections qui se transmettent plus gravement de la mère au fœtus. Il n'est donc rien d'étonnant à ce que la mortalité fœtale soit si considérable chez les femmes enceintes atteintes de pneumonie. Nous avons déjà montré qu'elle interrompait la grossesse dans 55,4 pour cent des cas et que la mortalité était d'autant plus considérable que l'approche du terme était plus imminente.

A la suite de l'expulsion, l'enfant meurt fatalement avant le 180^e jour de sa vie intra-utérine. Après cette date, ils sont viables mais tellement chétifs et affaiblis qu'on ne peut compter sur la survie que de 33 0/0. Il ne faudrait pas croire que cette forte mortalité soit due exclusivement au passage de l'infection pneumococcique. Evidemment, celle-ci est plus fréquente que les observations qui montrent sa présence absolue. Netter a examiné le sang et les organes d'un enfant autopsié par Wallich et provenant d'une mère pneumonique et n'a trouvé nulle part le pneumocoque, malgré les recherches les plus minutieuses. Reklinghausen est arrivé au même résultat avec une autopsie due à Lévy; et il semble bien qu'on puisse invoquer soit des troubles de nutrition, soit la diminution de la tension artérielle. D'autre part, l'excès d'anhydride carbonique dans le sang fœtal fait contracter l'utérus et emprunte au fœtus son oxygène, comme le prouvent les expériences de Zung et Hogyes, ci-

tées par Runge. Enfin, l'hyperthermie signalée par Spiegelberg, 1872, niée ensuite par Doléris, 1883, et prouvée par Négri, 1886, est une cause également fréquente. Runge déclare que le maximum de température compatible avec la vie est atteint plus tôt par le fœtus que par la mère et il explique ainsi qu'il meurt alors que la mère évolue vers la guérison.

Si nous considérons le pronostic maternel, nous voyons que celle-ci succombe dans la moitié des cas que nous signalons (Delestre, Marfan, Roger). Sans doute la gravité de l'infection et sa généralisation nécessaire pour que le passage se fasse de la mère au fœtus ne sont pas étrangères à l'établissement de ce pronostic sévère.

Du reste, l'expulsion du fœtus aggrave la maladie maternelle et augmente la mortalité (Thèse Flatté, 1892). puisque celle-ci atteint 38,7 0/0 quel que soit l'âge de la grossesse.

De là aussi l'indication de ne pas faire l'accouchement artificiel, de ne pas exciter l'utérus. D'autre part, si le travail est commencé, il faut l'arrêter ou l'abréger et combattre l'hyperthermie.

CHAPITRE V

PATHOGENIE

Nous en sommes arrivés au chapitre le plus difficile et le moins connu de l'hérédité des maladies infectieuses: celui de la pathogénie. Comment se fait le passage des diverses infections et de la pneumonie en particulier?

Deux grandes classes peuvent être constituées. La première, où le bacille se transmet lui-même. La deuxième, où il ne transmet qu'une simple prédisposition.

Pasteur l'a démontré pour les maladies des vers à soie. Dans un premier cas, la *pébrine*, l'agent s'incorpore à l'œuf dans le sein de la chrysalide femelle, puis devient partie intégrante de l'embryon et du ver qui en naît. Quant au mâle, il ne peut transmettre la maladie, mais seulement une simple influence nuisible, une faiblesse du ver.

Dans la *flacherie*, au contraire, l'agent infectieux siège dans l'intestin et n'envahit pas les œufs. Les vers qui naissent n'ont pas la maladie, mais sont faibles et condamnés à la contagion.

C'est exactement ce qui se produit avec les deux grandes infections chroniques : la syphilis et la tuberculose.

Comme pour la pébrine, l'agent infectieux de la *syphilis* est incorporé à l'œuf et suit le développement de l'embryon du fœtus et de l'enfant et l'absence d'accident primitif le prouve. Il est d'autant plus actif que les deux générateurs sont atteints plus récemment et c'est surtout la mère qui provoque l'infection. Mireur a montré que le sperme était non virulent en inoculations. Si la mère est infectée pendant la grossesse, le fœtus reste indemne, car l'incubation de la syphilis dans la lymphe est très longue et elle ne peut contagionner le fœtus dans l'espace des trois derniers mois qu'il passe dans l'utérus.

La *tuberculose* agit exactement de même que la flacherie ; il y a transmission du terrain et prédisposition. Certains auteurs, cependant, estiment qu'il peut y avoir infection. Le sperme peut contenir des bacilles (Landouzy, Martin, Weigert, Jani, Bozzolo, Niepce). Baumgarten féconde artificiellement une lapine avec du sperme d'un lapin tuberculeux et trouve un bacille dans l'ovule. Pour expliquer l'éclosion tardive des symptômes, il admet une grande résistance du fœtus au bacille qui ne se développe que plus tard (Recherches de Martin, Landouzy, Birch-Hirschfeld, Maffucci. On peut conclure que dans la plupart des cas, il n'y a de transmis que la prédisposition ; les enfants naissent affaiblis mais non tuberculeux.

Danielsenn, Boech, Zambaco sont arrivés aux mêmes conclusions pour la *lèpre*.

Signalons aussi les deux caractères suivants :

1° Une mère malade pendant la gestation contagionne complètement son fœtus si les microbes franchissent le placenta, incomplètement s'il n'y a que les produits solubles qui aient passé.

2° Si le générateur est atteint avant la fécondation, il transmet un caractère acquis.

De nombreux cas viennent affirmer ces deux principes : la variole, la vaccine, les expériences de Burckhard, Chambrelent, qui trouvent les enfants réfractaires à l'infection. Rickert l'expérimente sur les brebis, dont les vaccinations de petits restent négatives après la naissance. Arloing, Cornevin et Thomas, Kitasato pour le charbon. Caspary essaie sans succès, d'inoculer une femme ayant un fœtus syphilitique. Proféta éprouve le même échec avec un enfant sain de mère syphilitique. Signalons aussi les expériences d'Erlich sur les poisons végétaux; Wernicke pour la diphtérie.

Malvooz, à la suite de nombreuses recherches, déclare que pour que le passage des microbes puisse se faire, il faut des *altérations placentaires*. La preuve en est que les bacilles non pathogènes incapables par eux-mêmes de s'ouvrir une brèche comme le bacillus prodigiosus, ne pénètrent pas, tandis que des matières solides pénètrent par effraction. Malvooz a constaté que la transmission était bien plus fréquente chez le cobaye que chez le lapin, parce que chez le premier, les altérations placentaires sont bien plus fréquentes.

Il est donc très important de rechercher dans quelles conditions surviennent ces altérations du placenta. La

question est très difficile à résoudre, car des cas en apparence identiques peuvent donner des lésions différentes. Pourtant, presque toujours, quand on a examiné le placenta (Malvoölz, Lusbach, Johne, Ernst, Lehmann), on a noté des altérations. Ces examens sont plus d'une fois restés incomplets et on peut encore se demander si on peut rencontrer le délivre intact coïncidant avec des bactériidies chez le nouveau-né (Charrin et Duclert, Soc. biol., 9 juin 1894).

On a donné comme principales causes d'altération placentaire : les hémorragies, les ruptures, les dégénérescences, la grande disproportion entre la forte tension du sang maternel et la faible pression du sang fœtal, et surtout la virulence et l'abondance de l'agent infectieux.

Il a paru à Charrin que le rôle des toxines devait être élucidé. Elles altèrent les tissus, jouissent de propriétés vaso-motrices et peuvent agir sur le mécanisme de ces passages. Elles sont en outre hémorragipares. Introduites avec les germes, elles les exaltent de leur qualité et quantité et facilitent l'invasion du filtre maternel. Elles lèsent, la brèche se produit. Charrin l'a prouvé par la malléine, la tuberculine, les toxines pyocyaniques, l'alcool, le plomb, le mercure.

D'autre part, nous savons que pour qu'il y ait transmission au fœtus, il faut que le bacille soit en circulation dans le sang, et nous savons aussi, sans contestation possible, la circulation du pneumocoque dans le sang des pneumoniques (Friedlander, Talamon, Netter, Weichselbaum).

Tous ces faits expliquent que la pneumonie fœtale ne

se rencontre que dans les pneumonies maternelles graves où le pneumocoque en circulation et ses toxines ont acquis une virulence suffisante pour léser le placenta.

Mais pourquoi la localisation pneumococcique se fait-elle sur l'organe similaire du fœtus ?

Dans la contagion de la pneumonie ordinaire, la localisation du pneumocoque sur l'appareil respiratoire s'explique par le mode de l'infection pénétrant par cet appareil, le premier exposé au passage des germes et fournissant le terrain pour la fixation de la colonie.

Mais dans l'infection sanguine du fœtus, il n'en est pas de même.

Quand l'enfant a vécu un certain temps après l'avortement, on peut encore se demander si l'infection n'est pas contemporaine de la naissance ou si l'infection sanguine, effectuée dans l'utérus, les modifications profondes qui se passent dans l'appareil pulmonaire, du fait de l'établissement de la respiration, ne seraient pas en cause dans la fixation de l'infection sur le poumon.

Mais dans le cas Ménétrier-Touraine, la pneumonie toute entière a évolué dans l'utérus.

On peut aussi admettre une prédilection du pneumocoque déjà cultivé dans le poumon, pour un organe similaire, mais les conditions biologiques des deux poumons sont totalement différentes.

- Charrin a montré que la lésion d'un organe maternel retentissait sur l'organe similaire du fœtus encore contenu dans l'utérus. Pour le foie notamment, il a obtenu expérimentalement la démonstration de cette influence

et il a admis que les altérations de l'organe maternel provoquent la mise en circulation et la transmission dans l'organisme du fœtus d'hépatotoxines ou « lysines » électives altérant le foie du fœtus (Charrin, Congrès de Toulouse, 1^{er} avril 1902). Une semblable action peut être admise pour le poumon et les substances pneumotoxiques, élaborées au cours de la pneumonie de la mère, peuvent fort bien déterminer dans l'organe similaire du fœtus des troubles cellulaires ou des modifications circulatoires créant un lieu de moindre résistance, permettant la fixation des germes en circulation (Ménétrier-Touraine).

Y a-t-il un moyen de s'opposer à cette infection fœtale? Charrin a tenté une série d'expériences intéressantes.

Il injecte du foie de cobaye à un lapin. Il se produit des hépatotoxines. Il en prend le sérum, puis à une lapine pleine, il injecte une émulsion de foie capable de la faire avorter. Puis, il lui injecte le sérum du premier lapin. Les petits vinrent vivants et le foie était peu atteint.

Six semaines après, on leur injecte du foie de cobaye ainsi qu'à des lapins témoins. Ceux-ci présentèrent des symptômes morbides très marqués. Mais d'autres expériences furent moins concluantes.

Il existe donc là un procédé capable de s'opposer à l'entière réalisation de l'hérédité maternelle.

Mais il est douteux que dans la pneumonie, à l'évolution si rapide, elle puisse être efficace.

OBSERVATIONS

Comme nous l'avons dit plus haut, nous n'avons pu réunir que 19 observations de pneumonie fœtale, dont quelques-unes très incomplètes ne présentent qu'un intérêt relatif. Nous en donnerons des extraits, nous réservant de publier *in extenso* celles qui présentent un intérêt vraiment considérable.

OBSERVATION I (Résumé).

Il s'agit de trois enfants morts le premier jour de leur naissance, chez qui on trouva une altération d'un des poumons assez avancée pour faire croire que la maladie avait commencé dans le sein de la mère. Chez deux surtout, le poumon était fortement hépatisé à sa base et si cette altération des tissus n'existait pas pendant la vie intra-utérine, il est fort probable qu'elle s'était développée pendant ou au cours de l'accouchement.

BILLARD, 1828.

OBSERVATION II (*Résumée*).

A l'autopsie, on retrouve des foyers disséminés, et même des abcès du poumon, qui font croire à une pyohémie à détermination pulmonaire.

GRISOLLE, 1841.

OBSERVATION III (*Résumée*).

Une femme, âgée de 24 ans, succombe le 17 juin 1876, à une méningite suppurée, dont les premiers symptômes ont paru le 14. On pratique aussitôt l'opération césarienne. L'enfant meurt au bout de 34 heures. Il y a de l'hépatisation rouge du lobe inférieur du poumon gauche. La plèvre de ce côté, renferme un exsudat trouble. Les deux feuillets du péricarde sont unis par de fausses membranes. Hecker se demande s'il ne s'agit pas d'une pneumonie due à la pénétration par fausse déglutition des liquides de l'amnios.

HECKER, 1876, in Netter.

OBSERVATION IV (*Résumée*).

Accouchement à terme, deux jours après le début de la pneumonie chez la mère. L'enfant est pris bientôt après, de pneumonie du lobe inférieur droit. On constate à l'autopsie une hépatisation rouge uniforme du lobe inférieur droit avec épanchement sérofibrineux assez abondant dans la cavité pleurale.

MARCHAND, 1887, in Netter.

OBSERVATION V.

M. Marfan avait confié à M. Netter des fragments de poumon d'un nouveau-né, qui, ainsi que sa mère, avait succombé le lendemain de leur entrée.

Les lésions macroscopiques et microscopiques étaient celles de la pneumonie aussi bien chez l'enfant que chez la mère et les recherches des microbes ont montré à M. Netter la présence de pneumocoques dans les parties malades. M. Netter ne décide point si dans ce cas, il y a eu transmission intra-utérine ou, au contraire, transmission par l'allaitement.

MARFAN et NETTER, 1886.

OBSERVATION VI (*Résumée*).

Femme enceinte, atteinte de rougeole et bronchite intense accouche d'un enfant de 8 mois, qui succombe quelques heures après. L'ensemencement du sang et des organes du fœtus donnent des cultures *pures* de pneumocoques.

Le bacille se trouvait aussi dans l'expectoration de la mère. Donc, malgré la localisation apparente à l'arbre bronchique, le pneumocoque avait infecté l'organisme maternel, puisque l'agent avait envahi le fœtus et provoqué sa mort.

Citée in Roger. *Maladies infectieuses*, 1902, II.

OBSERVATION VII (*Résumée*).

Il s'agit de l'autopsie d'un fœtus à terme, mort 67 heures après sa naissance. On trouva une *hépatisation rouge* du

poumon gauche, avec fausses membranes pleurales fibrineuses abondantes, une péricardite fibrineuse, une congestion intense de tout le péritoine, et une tuméfaction de la rate. Dans le sang, dans l'exsudat pulmonaire, dans la pulpe splénique, le raclage des séreuses, il constate la présence d'un diplocoque lancéolé sans mélange d'aucun autre microbe.

La mère avait succombé à une *pneumonie double* 30 heures après l'accouchement.

VITI. *Arch. ital. de pédiatrie*, 1890.

OBSERVATION VIII

Femme 29 ans, enceinte pour la troisième fois, accouche le 16 février 1884 à 2 heures du matin, d'une fille pesant 2.900 grammes. Cette femme a déjà eu une pneumonie dans son enfance. Dans les derniers jours de sa grossesse, cette femme paraît avoir été exposée au refroidissement et elle se sentait souffrante.

Le 16 février, elle frissonne. On constate l'existence de vésicules d'herpès sur la lèvre inférieure. L'exploration de la base droite fait entendre une respiration rude avec râles sous-crépitants, matité. Les vibrations thoraciques sont exagérées; ce sont là les signes d'une pneumonie en voie de résolution. Il y a de la submatité à la base gauche. Température : matin, 40°, le soir 39°.

Le 17, l'herpès est desséché.

Le 19, on constate à la base droite des râles humides à la fin de l'inspiration.

Le 21 au soir, 37°5. La matité diminue progressivement et a disparu le 22.

La malade n'a jamais craché.

L'enfant *malade au moment de sa naissance* meurt le 17 à 3 h. 30.

A l'autopsie, on constate l'existence de liquide sanguinolent dans le péritoine, les plèvres, le péricarde.

Le lobe supérieur gauche est plus volumineux et plus ferme. Il est absolument privé d'air et enfonce sous l'eau. La coupe présente une coloration rouge brun.

Le raclage fait sourdre un liquide trouble puriforme.

La rate est à peine tuméfiée.

Les coupes de ce lobe montrent l'existence de *fibrine* dans les alvéoles en même temps que celle de globules rouges et blancs et de cellules épithéliales. A l'aide de la méthode de Gram, on constate l'existence d'une *quantité de microbes dans les alvéoles*, les uns, libres, les autres inclus dans les cellules. Les mêmes microbes se retrouvent le long des vaisseaux et dans la gaine lymphatique, dans la lumière des vaisseaux sanguins, dans les bronchioles, dans le tissu interalvéolaire.

Ils sont surtout en *diplocoques*, mais forment aussi des cha-pelets plus longs.

Ils ont une forme arrondie et sont entourés d'une auréole que l'on ne peut colorer.

Ce sont bien des pneumocoques.

THORNER, Munich, 1884.

OBSERVATION IX

Femme 30 ans, 4^e pare, tombe malade le 20 mai 1891, entre le même jour à Tenon.

Rien, ni au cœur, ni aux poumons.

Temps, 39° ; pouls, 140.

Présentation du sommet en occipito-iliaque gauche ant.

A 4 h. du soir, les contractions utérines commencent le travail, et à 10 h. 45, elle accouche spontanément d'un enfant pesant 2.880 grammes.

Délivrance complète et naturelle, à 11 h. du soir.

21 mai. La céphalée persiste. Le ventre est sensible et météorisé. Les urines sont rares, albumineuses. La femme ne tousse pas. Rien au thorax. Temp. 40°, pouls 150.

On met une vessie de glace sur le ventre et on pratique l'irrigation continue.

22 mai. Nuit calme. Herpès labial.

23 mai. Nuit agitée. Chloral. A 9 h. du matin, amendement léger, facies plus éveillé, ventre indolent.

26 mai. Chute complète du pouls et de la temp. Amendement très sensible.

27. Augmentation de l'albumine.

28 mai. Amendement notable. Albumine toujours considérable. Puis la maladie traîne, dure cinq mois et la femme sort bien portante.

Enfant dès la naissance respire très mal, incomplètement, avec une fréquence considérable des mouvements respiratoires. Le facies est cyanosé.

Ces symptômes s'aggravent rapidement et l'enfant meurt à 11 heures du soir, 9 heures après sa naissance.

L'autopsie de l'enfant révèle une pneumonie double et, dans l'exsudat de nombreux pneumocoques de Frankel. Le cœur, la rate, le rein, paraissent normaux à l'œil nu. Le foie est volumineux et très congestionné. On peut diagnostiquer rétrospectivement que chez la mère, il s'agissait d'une affection générale à pneumocoques qui, dit Boulay, Paris, 1891, peut s'attaquer à tous les organes.

CHAMPETIER DE RIBES,

OBSERVATION X

Le 8 janvier 1898, on amène à la Maternité de Beaujon, dans le service Ribemont-Dessaigne, une femme enceinte de 7 mois, qui était dans le coma avec hémiplegie gauche. Elle est âgée de 33 ans, s'est toujours très bien portée et a déjà eu 4 grossesses antérieures.

Pour tout renseignement, nous apprenons qu'elle est dans le coma depuis le matin.

On constate une hémiplegie gauche avec perte des mouvements et de la sensibilité de ce côté.

Déviation de la tête et des yeux à droite.

Pas d'albumine.

Rien au cœur. Temp. 39°.

L'enfant est vivant, et, comme on constate un commencement de travail, la provocation rapide de l'accouchement est résolue.

Le col est dilaté à la main, et l'enfant se présentant par le siège est extrait par la manœuvre de Mauriceau.

Il ne tarde pas à crier et pèse 2.050 gr.

La délivrance est faite immédiatement, la respiration de la malade paraissant s'embarrasser et sa peau se cyanosant.

Les phénomènes d'asphyxie vont en s'accroissant rapidement et malgré tous les moyens employés : saignée, injections de sérum, inhalation d'oxygène, la malade ne tarda pas à succomber une heure après son arrivée à l'hôpital.

Quant à l'enfant, il parut se bien porter le premier jour et prit le sein, mais le soir du second jour, il refusa de téter, sa peau prit une teinte subictérique, il eut quelques convulsions et mourut le matin du troisième jour.

L'autopsie de la mère ne montre rien à l'abdomen. Dans les deux poumons, hépatisation rouge du lobe inférieur. De

plus, ils sont recouverts tous deux de fausses membranes verdâtres, fibrineuses, sans que la cavité pleurale contienne de pus liquide.

Ni endocardite, ni péricardite.

La pie-mère cérébrale est congestionnée avec exsudat fibreux, louche, puriforme, principalement au niveau des sillons vasculaires.

Cet exsudat, ainsi que le liquide céphalo-rachidien sont examinés directement sur lame. On y trouve en abondance et à l'état de pureté le pneumocoque de Talamon-Frankel.

L'autopsie de l'enfant montre un foyer d'hépatisation à la base du poumon droit. La pie-mère cérébrale est très vascularisée. Il existe à la surface des hémisphères un exsudat gélatiniforme, légèrement abondant surtout au niveau de la scissure de Sylvius.

L'étude bactériologique montre par examen direct sur lame : le pneumocoque de Talamon-Frankel à l'état de pureté dans :

Le sang puisé au cœur ;

L'exsudat gélatiniforme recueilli à la surface du cerveau ;

Le liquide céphalo-rachidien ;

Un frottis de pulpe de rate.

De plus, des fragments de poumon hépatisé, du foie et de la rate sont fixés dans le sublimé acétique et l'on retrouve dans le corps de ces trois organes, le pneumocoque de Talamon-Frankel.

DELESTRE, in *Société biologie*, 1898.

OBSERVATION XI

M..., âgée de 33 ans, entre le 21 février 1889 dans le service de M. Gombault, que j'ai l'honneur de remplacer.

C'est une femme vigoureuse, qui n'a jamais été malade et qui a déjà mené à terme cinq grossesses.

Elle est enceinte depuis près de 8 mois.

Le 18 février, elle a été prise d'un frisson violent avec point de côté très pénible. En même temps a paru la fièvre.

A son entrée, on constate les signes d'une pneumonie franche du sommet droit. La dyspnée est marquée, la temp. est de 40°.

Les signes fournis par l'auscultation et la percussion sont aussi nets que possible. Il n'y a pas d'expectoration.

Le 3^e jour de la pneumonie a paru une éruption confluyente d'herpès dont les groupes ne sont pas cantonnés seulement au pourtour des lèvres, mais encore occupent le pavillon de l'oreille gauche.

L'auscultation de l'abdomen démontre que le fœtus continue à vivre. La malade a conscience de ses mouvements.

Les jours suivants, la pneumonie évolue d'une façon normale. Dans la nuit du 6^e au 7^e jour, défervescence qui fait tomber la temp. de 40° à 36°8.

Le 26, à 5 heures du matin, la malade ressent les premières douleurs. A 9 heures, elle accouche sans difficulté.

L'enfant, du sexe féminin, se présente par la tête. Il paraît bien conformé.

La délivrance se fait très régulièrement.

Après l'accouchement, la malade ne se plaint en aucune façon de douleurs abdominales. Il ne survient aucune complication du côté du péritoine.

La résolution de la pneumonie se fait de la façon la plus régulière. Mais il survient une parotidite suppurée du côté droit, dont la malade guérit fort bien, grâce à des incisions pratiquées de bonne heure.

L'enfant a paru assez bien portant les deux premiers jours. A partir de ce moment, il devient jaune, se refroidit. Il res-

pire avec difficulté, bien que l'auscultation ne révèle aucun bruit anormal.

Le 2, il est presque immobile et meurt le 3, à 7 heures du matin, âgé de moins de 5 jours.

L'autopsie révèle :

1° L'existence d'une pneumonie de la plus grande partie du lobe supérieur droit. Il s'agit d'une hépatisation rouge vraie avec présence de moules fibrineux dans les bronches. Une fausse membrane fibrineuse revêt le poumon hépatisé dont les fragments plongent sous l'eau.

Il y a des fausses membranes fibrino-purulentes dans les deux cavités pleurales.

Un exsudat fibrineux amène l'accolement des deux feuillets du péricarde. Un liquide fibrineux jaunâtre, infiltre ces fausses membranes autour des vaisseaux qui partent de la base du cœur. Un liquide analogue se retrouve dans la gaine périvasculaire des gros troncs et est encore manifeste à la base du cou et autour de la veine sous-clavière gauche.

Les valvules du cœur sont intactes. Le ventricule et l'oreillette droite, renferment un gros caillot fibrineux agonique.

Le foie, la rate, les reins, n'offrent rien d'anormal.

L'espace sous-arachnoïdien est infiltré par un exsudat fibrineux purulent, abondant, d'un jaune légèrement verdâtre ; cet exsudat est surtout marqué à la convexité du cerveau, mais on le trouve également à la base, sur le cervelet et à la surface de la moelle.

Dans les deux caisses du tympan, exsudat fibrino-purulent. L'examen microscopique démontre qu'il s'agit d'une pneumonie fibrineuse.

La recherche des microbes permet de constater leur existence en grande abondance dans les points suivants ;

1° Moules fibrineux du poumon ;

2° Exsudat pleural ;

- 3° Exsudat du péricarde ;
- 4° Sang du ventricule gauche ;
- 5° Caillot du cœur droit ;
- 6° Pus de méningite cérébrale ;
- 7° Méningite spinale ;
- 8° Sérosité des ventricules cérébraux ;
- 9° Contenu de la caisse du tympan.

On trouve partout un même microbe, *coccus ovoïde*, souvent nettement lancéolé, groupé par deux ou par chaînettes.

Le microbe est entouré d'une capsule. Il résiste à la réaction de Gram. Il présente tous les attributs morphologiques du pneumocoque.

Le microbe est aisément cultivé sur l'agar-agar et nous avons pu poursuivre les cultures provenant de la méningite et du sang du cœur gauche. Les colonies obtenues sont minces, presque transparentes, et appartiennent manifestement au pneumocoque de Frankel.

L'enfant a donc, sans aucun doute, succombé à une infection pneumonique qui a présenté des déterminations inflammatoires du côté du poumon droit des plèvres, du péricarde, des méninges, de l'oreille.

NETTER, *Soc. biol.*, 9 mars 1889.

OBSERVATION XII

Z..., Marie, âgée de 45 ans, entre le 7 mai 1907, salle Claude Bernard, pour une pneumonie dont le début remonte à sept jours.

C'est une femme assez vigoureuse, dont le passé pathologique est peu chargé. Tout au plus a-t-elle eu quelques légères bronchites, de fréquentes migraines.

Le 1^{er} mai 1907, elle a, dans la soirée, brutalement un grand

frisson, un point de côté violent, de la dyspnée et s'alite. Elle n'entre à l'hôpital Tenon que six jours après.

Elle a eu six enfants, dont trois sont encore vivants et bien portants ; trois autres sont morts à vingt-sept mois, cinq semaines et trois ans, le premier il y a huit ans, le deuxième un an et le dernier trois mois, tous les trois de broncho-pneumonie. Dans l'intervalle, il y a six ans, un avortement de quatre mois n'avait pas paru en rapport avec une maladie de la mère.

Elle présente, à ce moment, tous les signes d'un gros foyer de pneumonie à la base du poumon droit, surtout appréciable en arrière. Il semble, en outre, que, dès le jour de son entrée, il existe une mince lame de liquide pleural au même niveau que le bloc hépatisé.

Sa température, à l'entrée, est de 39°8. Elle a quelques vésicules d'herpès aux lèvres et son expectoration, très visqueuse, striée de sang, renferme du pneumocoque en abondance. Rien au cœur ; foie et rate normaux. Albuminurie légère.

La malade est enceinte de six mois et demi environ ; le fond de l'utérus remonte à égale distance de l'ombilic et du rebord costal, les battements du cœur du fœtus sont nettement perçus.

Dès le lendemain de son entrée, la température descend en lysis, marquant 38°3, puis 38°9 le 8 mai, 37°7 et 38°2 le 9, pour atteindre la normale le 10 mai ; les signes d'hépatisation disparaissent progressivement ; il ne persiste plus que de l'égophonie et de la pectiloriqnie aphone au même niveau.

Cependant la malade reste prostrée, elle se plaint de quelques douleurs abdominales. Depuis le 8, elle a cessé de percevoir les mouvements du fœtus.

Dans la nuit du 10 au 11 mai, elle est prise de violentes coliques utérines, les membranes se rompent vers 4 heures du

matin et, un quart d'heure après, l'accouchement se termine, facilement, sans qu'aucune complication locale ne s'en soit suivie ultérieurement. L'enfant, du sexe masculin, est mort-né.

Dans la matinée, la malade a quelques vomissements. Cependant, la fièvre reparait dès le 11 mai, atteint $38^{\circ}8$ le 12, $38^{\circ}7$ le 13 et $39^{\circ}2$ le 14 ; l'épanchement pleural augmente, l'état général devient plus mauvais. Une ponction exploratrice pratiquée le 15, ramène un liquide purulent verdâtre, très épais, et où l'examen bactériologique par frottis et cultures sur gélose a révélé du pneumocoque à l'état pur et en très grande abondance.

Le 13 et 14 mai, la malade se plaint de douleurs dans l'abdomen, qui est ballonné légèrement ; elle est constipée et a quelques vomissements bilieux ; ces symptômes s'amendent rapidement.

Elle passe le 15 mai dans le service du Dr Thiéry. Le lendemain, par ponction, on retire un litre de pus et un litre et demi est évacué le 17, par l'opération de l'empyème.

Les jours suivants, un épanchement pleural apparaît à la base du poumon gauche et se résorbe spontanément en une quinzaine de jours. Des arthrites avec épanchement du genou gauche, puis tout récemment du genou droit, se sont déclarées et sont encore en traitement. Cependant, l'état de la malade est aujourd'hui très amélioré ; il ne persiste que quelques frottements pleuraux aux deux bases, et la température, après avoir longtemps oscillé entre 38° et $39^{\circ}5$, a cédé progressivement vers le 11 juin, pour atteindre actuellement à peu près la normale.

L'autopsie du fœtus a lieu le 12 mai, trente heures environ après l'accouchement.

Il ne présente aucune anomalie extérieure qu'un certain degré de cyanoïse ; le cordon semble sain, la veine ombilicale est gorgée de sang. Le placenta n'a pu être examiné.

A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons apparaissent turgescents et font hernie à travers l'orifice du plastron sterno-costal ; ils sont volumineux, de couleur rouge clair. Le poumon gauche ne présente de particulier qu'une congestion diffuse. Sur le poumon droit, au niveau du lobe moyen, il existe une zone beaucoup plus foncée, rouge brun, à la face postérieure du poumon et empiétant sur sa face externe. A cette surface répond dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire un bloc beaucoup plus consistant que le reste de l'organe dont les lobes supérieur et inférieur présentent la mollesse d'un tissu simplement congestionné. Du volume d'une noix, cette masse indurée vient, en arrière, au contact de la plèvre qui est légèrement épaissie à ce niveau, sans fausse membrane cependant ; en avant, une couche de 2 centimètres environ de tissu congestionné la sépare du bord antérieur du poumon. A la coupe, la surface en est noirâtre, compacte, homogène, très finement granitée. C'est, en somme, un bloc d'hépatisation très congestive et à peine granuleuse.

Il n'y a pas d'épanchement pleural. Le péricarde, le cœur ne présentent aucune altération macroscopique ; le trou de Botal est largement perméable, et, à la partie toute supérieure de la cloison interventriculaire, il existe, en outre, un petit orifice de 2 millimètres environ de diamètre.

Le foie, la rate paraissent un peu plus volumineux que normalement, très congestionnés, sans lésions appréciables à la coupe. Les reins, les capsules surrénales semblent sains.

Du sang est prélevé aseptiquement dans la veine ombilicale et le ventricule droit du fœtus. Le premier,ensemencé sur gélose, a donné en vingt-quatre heures des cultures déjà nettes de pneumocoques, mêlées de quelques petites colonies de streptocoques.

Le deuxième,ensemencé dans milieu d'agar-ascite a donné dans le même temps des cultures pures de pneumocoques.

Des fragments de poumon, de foie, de rein, de rate, de capsules surrénales ont été fixés par le mélange de Bouin.

Les coupes de poumon ont porté sur le tissu hépatisé et les portions congestives avoisinantes.

Aux faibles grossissements, l'extrême intensité de cette congestion périphérique frappe au premier coup d'œil. Non seulement les vaisseaux apparaissent dilatés, gorgés de globules, mais encore de grandes étendues de tissu sont infiltrées de sang en nappes diffuses remplissant et distendant les alvéoles et dissociant les travées pariétales du parenchyme.

Dans la zone hépatisée, la congestion paraît moins intense et l'on voit tous les alvéoles remplis par un exsudat fibrino-leucocytaire avec une apparence uniforme du tissu, rappelant mieux l'hépatisation lobaire de l'adulte que les lésions plus irrégulières de beaucoup de broncho-pneumonies infantiles. L'exsudat intra-alvéolaire est cependant beaucoup plus riche en cellules qu'il n'est habituel dans la pneumonie franche de l'adulte. La fibrine se présente en réseau de fibrilles fines, assez égales, diversement enchevêtrées, mais ne forme pas de blocs massifs, de moules alvéolaires compacts. Elle constitue une sorte de filet, tendu au travers des cavités, dont les mailles sont remplies de leucocytes. Ces leucocytes sont pour la grande majorité, des leucocytes polynucléaires. Les cellules mononucléaires sont relativement peu nombreuses. On trouve de place en place quelques Mastzellen. Les épithéliums alvéolaires sont dans un très grand nombre de points, desquamés et se retrouvent plus ou moins complètement altérés dans les mailles de l'exsudat intra-alvéolaire. Quelques cellules se voient cependant encore accolées aux parois des alvéoles, bombées, turgescents et aussi très altérées. Toutefois, en ce qui concerne les lésions cellulaires, il faut tenir compte de l'altération cadavérique déjà très prononcée et qui est vraisemblablement pour beaucoup dans leurs modifications

morphologiques. Dans la zone hépatisée, les travées alvéolaires sont généralement comprimées par l'exsudat, et leurs capillaires sont peu visibles et non congestionnés. Mais, de place en place, il s'est produit des effusions hémorragiques, et, à ce niveau, les alvéoles sont remplis de sang épanché, tout comme dans la zone congestive périphérique.

Les bronchioles situées dans le tissu hépatisé présentent une dilatation considérable de leur réseau capillaire, avec infiltration diapédétique au pourtour. L'épithélium en est généralement desquamé.

Dans les portions hémorragiques de la zone congestive périphérique, le sang épanché a subi des transformations notables ; le pigment sanguin s'est précipité en granulations qui, tantôt, infiltrent le tissu à l'état diffus, tantôt sont encore englobées dans les cellules. Ce sont surtout les cellules épithéliales pariétales qui paraissent avoir effectué cette action phagocytaire, car on en voit un grand nombre, soit encore en place sur les parois, soit desquamées dans les cavités qui sont ainsi gorgées de pigment hématique. Les leucocytes polynucléaires en renferment aussi un grand nombre.

Sur les coupes colorées au bleu polychrome et mieux encore sur celles traitées par la méthode de Gram, on voit des pneumocoques parfaitement typiques dans l'exsudat alvéolaire et parfois, mais beaucoup plus rarement, dans les vaisseaux sanguins dilatés.

Les lésions histologiques de ce poumon sont donc, en somme, celles d'une hépatisation avec exsudat fibrino-leucocytaire remplissant les alvéoles, semblable à la pneumonie lobaire, franche, typique et entourée d'une zone périphérique où la congestion a dépassé le degré de la splénisation ou de l'engouement commun pour arriver jusqu'aux épanchements hémorragiques diffus.

Cette pneumonie fœtale se spécialise surtout, et par l'in-

tensité même de ce processus hémorragique périphérique, et par l'abondance particulière des diapédèses leucocytaires, dans la constitution de l'exsudat alvéolaire.

L'examen histologique des autres organes: foie, reins, rate, capsules surrénales, ne montre pas de lésions notables. Le foie est très congestiomé, les îlots hémopoïétiques y sont particulièrement développés, mais les travées cellulaires ne paraissent aucunement altérées. On y trouve, par le procédé de Gram, quelques pneumocoques dans les vaisseaux.

MENÉTRIER et TOURAINE, 1907.

CONCLUSIONS

I

Le pneumocoque, comme la plupart des microbes pathogènes, peut traverser le placenta et transmettre au fœtus l'infection maternelle.

II

La pneumonie fœtale est un accident très rare, qu'on observe presque exclusivement dans des conditions identiques, c'est-à-dire chez des mères pneumoniques.

III

Cette rareté est due à la rareté du passage du pneumocoque dans le sang, condition essentielle de l'hérédité infectieuse.

IV

La pneumonie congénitale survient principalement au dernier âge de la grossesse, du 7^e au 9^e mois.

V

La pneumonie fœtale semble affectionner spécialement la base du poumon. Elle est double sinon plutôt localisée du côté droit.

VI

Le passage du pneumocoque dans le sang fœtal peut donner lieu à une infection générale sans déterminations inflammatoires locales, et l'examen bactériologique seul permet de reconnaître qu'il y a eu transmission.

VII

Le plus souvent, il y a déterminations inflammatoires locales et la pneumonie n'en est que la plus importante localisation.

VIII

Le pronostic de la pneumonie fœtale est fatal. Le pronostic maternel est considérablement aggravé.

IX

Pour que le placenta, filtre parfait, se laisse franchir, il est nécessaire qu'il soit altéré (Malvooz), et les toxines microbiennes jouent le principal rôle (Charrin).

X

La localisation de l'infection pneumococcique fœtale peut s'expliquer par la formation dans le poumon de la mère pneumonique de toxines qui viendront altérer l'appareil respiratoire du fœtus et faciliter son infection.

Vu :
Le Doyen,
D^r LANDOUZY.

Vu :
Le Président de la Thèse,
RECLUS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- AUCHÉ. — Société de biologie, 1893.
- AYMARD. — Thèse Paris, 1881.
- BADER. — Thèse Paris, 1854.
- BAGINSKI. — Maladies des enfants. Traduction Guinon, 1892.
- BARIER. — *Obstetrical transaction*. Londres, vol. IX, page 1083.
- BÉCLÈRE-CHAMBON-MÉNARD. — Immunité vaccinale.
- BILLARD. — Maladies des enfants, 1828.
- BLASI. — Polmonite cacettichi nell'Infanzia. Congrès internaz. médi., Roma, 1894.
- BOULAY. — Thèse Paris, 1891.
- BOUCHUT. — *Gazette des hôp.*, 1842.
— Traité des maladies des nouveau-nés, 1855.
- CADET DE GASSICOURT. — Leçons cliniques, 1887.
- CHAIGNEAU. — Thèse Paris, 1847.
- CHAMBERLAND. — Thèse Bordeaux.
- CHAMBRELENT. — *Presse médicale*, 1905, n° 40.
- CHAMP. — Thèse Paris, 1900-1901.
- CHARRIN et DUCLERT. — Soc. biologie, 9 juin 1894.
- CHARRIN et DELAMARRE. — Soc. biol. 17 février 1906,

- CHARRIN. — Rapport au Congrès de Toulouse, 1^{er} avril 1902.
- CHARCOT. — Soc. biol., 1851 et 1853.
- CHARPENTIER. — Traité d'accouchement.
- COLI. — *Rivista clinica* de Bologne, 1885.
- COMBY. — Maladies des enfants.
- COUREMENOS. — Thèse Paris, 1900-1901.
- COURSAULT. — Thèse Paris, 1901-1902.
- CRUVEILHER. — La Pneumonie.
- DAVAINE. — Ac. Sciences, 1864.
- DELESTRE. — Soc. biologie, 1898.
- DE GRANDMAISON et P. CARTIER. — Soc. biol., 4 février 1899.
- DESNOS. — Soc. méd. des hôpitaux, 1871.
- DEPAUL. — Soc. biol., 1853.
- DESPINE et PICOT. — Maladies des enfants, 1899.
- DOLÉRIS. — Soc. biol., 1883, page 508.
- DOLÉRIS et DORÉ. — *Arch. de tocologie*, mars-avril, 1884.
- DORÉ. — Thèse Paris, 1883.
- DUBREUIL. — Thèse de concours, Paris, 1886.
- DURBÈGE. — Thèse, 1901-1902.
- FLATTÉ. — Thèse Paris, 1892.
- FOA et UFFREDOZZI. — Ac. médecine de Turin, 4 février 1887.
- FRIEDLANDER. — *Fortschrift der medicin*, 1883.
- FURKLER. — Thèse Paris, 1891.
- GRISOLLE. — Traité de la pneumonie, 1841.
- GUÉNIOT. — Soc. anat., 1869, pages 300-303.
- HAYEM. — Thèse Paris, 1905-1906.

- HÉNOCH. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants.
- HERMANN. — Pneumonia in fœtu. *OEsterr. med. Wochenschrift*, Wien, 1846.
- HERVIEUX. — *Gaz. des Hôp.*, 19 mai 1864.
— Traité des maladies puerpérales, 1870.
- HUC. — Thèse Paris, 1862.
- HUTER. — Ueber Lungenentzündung bei der Frucht. *Deuchter Klinik*, Berlin, 1856, VIII-501-11.
- JACCOUD. — Leçons de clinique médicale, 1855-864 et 5.
- JOSSU. — Thèse Paris, 1900-1901.
- JURGENSEN. — Crouposa pneumonie, 1883.
- LAURENT. — Thèse Paris, 1870.
- LECOCQ. — Thèse, 1899-1900, Paris.
- LÉPINE. — Article du dictionnaire Dechambre.
- LÉVY. — *Arch. für exp. Pathologie*, Leipzig, 1889, XXVI.
- LIPPMANN. — Pneumonie et pneumococcies. — *Actualités médicales*, 1900.
- LE PLAY et CORPECHOT. — *Soc. biol.*, 6 février 1904.
- MALVOOZ. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.
— — — — — 1889.
— Thèse Paris, 1889.
- MARGOULIEFF. — Thèse Paris, 1888-89.
- MASSALONGO ROBERTS. — Pneumonie, thèse 1889.
- MAURICEAU. — Maladies des femmes grosses.
- MARCHAND. — Ein Merkwürdiger Fall von Milzbrand. *Arch. für Anat. path.*, 1887, CIX.
- MÉNÉTRIER et TOURAINE. — Société médicale des hôpitaux, 18 juillet 1907.
- MULLER. — Pneumonie des petits enfants. *Med. obosren* XXXVIII-15-1902.

- NATHAN-LARRIER. — Thèse Paris, 1901-1902.
- NÉGRI. — *Annali di obstetr.*, 1886.
- NETTER. — Soc. anat., 9 avril 1896.
- *Arch. générales de médecine*, 1888.
- *in* Charcot-Bouchard.
- *Arch. physiologie*, 1886.
- Soc. biologie, 9 mars 1899.
- ORTMANN. — *Arch. für experim. Pathol.*, 1888, XXII.
- QUINKE. — Pneumonie statistik, 1883-1884.
- QUIRKE. — *British medical Journal*, Londres, 1886.
- RAYMOND. — La puerpéralité. Thèse d'agrégation, 1880.
- RICAU. — Thèse Paris, 1874.
- ROGER. — *Gaz. hebdom.*, 1899.
- Maladies infectieuses, II, page 1216, 1902.
- Etude sur l'immunité. Rapport au Congrès international de médecine, Moscou, 1897.
- ROGER et WEILL, Soc. biol., 20 nov. 1900.
- RUNGE. — *Arch. für gynæc.*, XXV.
- *Volmans Klinisch, Vortr.*, n° 174.
- RILLIET et BARTHEZ. — Maladies des enfants, 1861.
- G. SÉE. — Traité clinique.
- SCHROEDER. — Zur statistik der croupösen pneumonie. thèse Kief, 1882.
- SILBERMANN. — *Arch. für Klinische Medicin*, 1884, XXXIV.
- SPIGELBERG. — Serbuch di Seburtschilfe, 1872.
- STEIN. — Thèse Paris, 1889.
- STOLLTZ. — Dict. Dechambre, article grossesse.
- STRACHAM. — Acute pneumonia in utero. *British medical Journal*, 1885.

STRAUSS et CHAMBERLAND. — Ac. Sciences, 18 décembre 1882.

— *Arch. de physiologie*, 1883.

TALAMON. — Soc. anat., 1883.

TARNIER et BUDIN. — Accouchement.

THORNER. — Ein fall von pneumonia croupœsa congenita, Thèse Munich, 1884.

Traité de pathologie interne.

Traité de pathologie générale.

Traité d'accouchement.

VITI. — *Arch. ital. de Pédiatrie*, 1890, p. 188.

WOILEZ. — Maladies aiguës du poumon.

WEICHSELBAUM. — *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1888.

ZIEMSEN. — Encyclopédie.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	5
INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER	9
CHAPITRE II. — Etiologie	17
CHAPITRE III. — Symptomatologie	21
CHAPITRE IV. — Pronostic	25
CHAPITRE V. — Pathogénie	29
OBSERVATIONS	35
CONCLUSIONS	53
BIBLIOGRAPHIE	57

